Aus dem pathologischen Institut der Universität zu Königsberg in Ostpr.
(Direktor Prof. Dr. Henke.)

Über Pankreas- und Fettgewebsnekrose mit Durchbruch in den Magendarmtraktus

---

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde
in der Medizin, Chirurgie und Geburtshilfe

vorgelegt der

hohen medizinischen Fakultät

der

Albertus-Universität zu Königsberg in Ostpr.

von

Martin Magnus
aus Danzig (Westpr.).

Danzig.
Druck von A. W. Kafemann G. m. b. H.
1909.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät
der Universität Königsberg.

Dekan:
Professor Dr. Meier.

Referent:
Professor Dr. Henke.

Seiner lieben Mutter

und dem

Andenken seines lieben Vaters

in Dankbarkeit gewidmet.

Digitized by the Internet Archive
in 2025

https://archive.org/details/uberpankreasundf0000mart

Die Beobachtungen und Untersuchungen über Pankreas- und Fettgewebsnekrose sind erst jüngeren Datums. Wenn sich auch schon vor dem Jahre 1882 vereinzelt Angaben über diese Erkrankung vorfinden, so hat doch erst Balzers Arbeit „Über Fettgewebsnekrose, eine zuweilen tödliche Krankheit des Menschen“ die Aufmerksamkeit der Ärzte auf diesen Gegenstand gelenkt. Das große Interesse, das Pathologen wie Kliniker dieser Erkrankung entgegenbrachten, beweist die in kurzer Zeit schnell angewachsene umfangreiche Literatur. Und doch finden wir trotz der Flut kasuistischer Beiträge und kritischer Arbeiten nur unbefriedigende Erklärungen und unbestimmte Angaben auch in den neueren pathologischen und klinischen Lehrbüchern über diese Erkrankung. „Es sind zwar viele einzelne Bausteine zusammengetragen worden,“ sagt Körte in seiner Arbeit über Pankreas- und Fettgewebsnekrose, „aber es fehlt noch viel daran, daß wir sie zu einem wohlgefügten Gebäude zusammensetzen könnten, — wir sind noch weit entfernt davon, sowohl pathologisch wie klinisch ein scharf umgrenztes Bild dieser Affektion zu geben.“ „Eine Klärung der bisher so vielfach umstrittenen Fragen, sowie eine Lösung der mannigfach uns entgegentretenden Rätsel und Probleme läßt sich nur auf denkbar breiter kasuistisch statistischer Basis erwarten“ (Truhart). Die Veröffentlichung zweier weiterer kasuistischer Beiträge hat daher wohl seine Berechtigung.

Ehe ich auf meine beiden Fälle eingehe, will ich die Veränderungen und Wandlungen, die die Forschungen über Pankreas- und Fettgewebsnekrose im Laufe der Zeit erfahren haben, kurz skizzieren.

Fettgewebsnekrose und Pankreaserkrankung sind zwei Dinge, die zusammengehören, darüber sind sich wohl heute alle Forscher einig. Überall wo Fettgewebsnekrose gefunden wird, kann ohne weiteres auf eine krankhafte Veränderung der Bauchspeicheldrüse geschlossen werden. Über den Kausalnexus der beiden Veränderungen haben im wesentlichen zwei Anschauungen bestanden. Balser, Fränkel, Ponfick, Seitz, Ehrich und Wulff halten die Fettgewebsnekrose für das primäre, die Pankreasnekrose

für sekundär, das Umgekehrte wird von Foster, Rolleston, Schmidt, Simmons, Bunge, Dettmer, Hildebrandt, Katz und Winkler, Fitz und der größten Anzahl der Forscher, die sich in neuerer Zeit mit dieser Materie beschäftigt haben, behauptet. Auf Grund der klinischen Erfahrungen, und insbesondere der von Schmidt und Simmons publizierten Fälle, die fast einem Experiment gleichen, besteht wohl kein Zweifel mehr, daß der Krankheitsprozeß in der Bauchspeicheldrüse seinen Anfang nimmt, und daß das Fettgewebe erst sekundär in Mitleidenschaft gezogen wird. Alter, Geschlecht, Konstitution spielen entschieden eine prädisponierende Rolle bei dieser Erkrankung. Truhart, der in seinem Werke sämtliche bis 1902 veröffentlichten Fälle von Fettgewebsnekrose — 267 an der Zahl — zusammengestellt und kritisch gewürdigt hat, berechnet, daß in 87,8% die Patienten das Alter von 30 Jahren überschritten haben, daß das Verhältnis der Männer zu den Frauen wie 62,3 zu 37,7 sei und daß in 50% aller kasuistischer Mitteilungen der außerordentliche Fettreichtum besonders hervorgehoben wäre.

Es gibt kaum ein Organ im Körper, das infolge Verdauung, Atmung, nervöser Einflüsse, bei Frauen Schwangerschaft, so fortwährenden Schwankungen des Blutgehalts und Blutdrucks ausgesetzt ist, als das Pankreas. Fitz beobachtete bei Injektion des Gefäßrohres an Leichen, daß die Arterien des Pankreas normaler Weise abnorm brüchig sind. Es sei daher erklärlich, daß Alkoholismus, Lues, Lipomatose, Endarteriitis besonders im Pankreas Gefäßveränderungen hervorrufen. Daß eine mangelhafte Ernährung der Bauchspeicheldrüse Pankreasnekrose erzeugen kann, ist von Lewit und Dettmar durch Erzeugung künstlicher Ischämie und Unterbindung der zuführenden Arterien experimentell bewiesen worden.

Chiari veröffentlichte in der Prag. med. Wochenschrift im Jahre 1900 einen diesbezüglichen Fall von Pankreasnekrose. Patient litt an Nephritis. Die Arterien zeigten das Bild der Endarteriitis. Die Ursache der Pankreasnekrose glaubt Chiari in der in der Drüse entstandenen Ischämie zu sehen.

Eine andere nicht ganz unwichtige Ätiologie der Pankreasnekrose findet ihre Erklärung in Traumen in die Oberbauchgegend. Eine Reihe interessanter Pankreasverletzungen, -zerreißungen und -kontusionen sind von Simmons, Rolleston, B. Schmidt, Körte, Kindt, Foster und Fitz und anderen berichtet worden. Diese Fälle können als ganz besonders wichtiger Stützpunkt für die Beziehungen zwischen Pankreas- und Fettgewebsnekrose, auf die noch später eingegangen werden soll, angesehen werden.

Fitz ist der Hauptvertreter der entzündlichen Theorie. Er wie Ponfick und Dieckhoff fanden im nekrotischen Pankreas ein dem Bacterium coli ähnlichen Bazillus. Sie nahmen auf Grund dieser Befunde an, daß Bakterien aus dem Darm durch den Ductus pankreaticus in die Bauchspeicheldrüse wandern und hier Pankreatitis und Nekrose hervorrufen.

Marx und Truhart haben in eigenhender Weise die Unwahrscheinlichkeit dieser Theorie nachgewiesen.

Rolleston hält die Pankreasnekrose für die Folge gestörter Innervation, er sieht in Veränderungen im Plexus solaris und Sympathicus die Ursache dieser Krankheit. Hildebrandt, Ehrich und Zahn nehmen an, daß sich Darmkatarrhe auf den Ductus pankreaticus und das Pankreas fortsetzen können, hier Schwellung verursachen, so daß das Sekret nicht abfließen kann, und eine Selbstverdauung herbeiführt. Eine Sekretstauung und Überfüllung der Bauchspeicheldrüse kann auch verursacht werden durch Pankreassteine, die den Ausführungsgang verlegen, oder durch Tumoren, die denselben komprimieren.

Hlava glaubt, daß infolge von Hyperacidität des Magensafts Salzsäure in die Bauchspeicheldrüse eindringen und hier Entzündung und Nekrose hervorrufen kann.

Wagner ventiliert die Möglichkeit, daß zwischen Erkrankungen der Pankreas- und Fettnekrose ein geheimnisvoller, noch nicht aufgeklärter Zusammenhang besteht, den er in Parallele setzt mit den Beziehungen zwischen Thyreoidea und Myxödem, Hypophysis und Akromegalie, Nebenniere und Addissonscher Krankheit. Ebenso wie bei Schilddrüsendegeneration das Unterhautzellgewebe schleimig entartet, so könnte auch bei Erkrankungen des Pankreas auf ähnlichem, allerdings noch rätselhaftem Wege eine Degeneration des Fettgewebes stattfinden. Er denkt sich etwa die Wirkung so, daß durch die Bauchspeicheldrüse gewisse dem Organismus schädliche Produkte zerstört oder ausgeschieden werden. Ist dies nun durch Erkrankung des Organs unmöglich geworden, so bleiben die schädlichen Stoffe im Organismus zurück und äußern nun zunächst am labilsten Gewebe, am Fett, ihre degenerative Wirkung.

Durch den Sektionsbefund eines seiner Fälle wurde Brentano auf den Gedanken gebracht, daß eine Blutung mit Infarktbildung Nekrose und Sequestrierung des infarzierten Pankreasstückes verursachen könne. Versuche von Bunge u. a. haben diese Annahme bestätigt.

Fast allen Forschern ist das häufige Zusammentreffen von Pankreasnekrose und Cholelithiasis aufgefallen, und eine ganze Reihe von Versuchen und Beobachtungen beweisen, daß zwischen

Leber- und Pankreaserkrankungen interessante Wechselbeziehungen bestehen. Opie stellte aus der Literatur 32 Fälle, Fuchs 23, Geßmer 26, Wiener 23 Fälle von Pankreasnekrose mit Cholelithiasis zusammen. Köster fand bei 26 Fällen von Pankreasnekrose 11 Kombinationen mit Cholelithiasis, also 42,31 %, Jaffa fand bei 76 Fällen 29 mal Cholelithiasis, also 38 %. Dagegen fand Truhart in 200 Fällen von Pankreasnekrose nur 16,5 % Cholelithiasis. Da nun in 17,5 % aller Leichen über 30 Jahre Gallensteine gefunden werden, so leugnet Truhart einen Zusammenhang zwischen Pankreaserkrankungen und Cholelithiasis. Ebenso nimmt auch Fränkel einen ablehnenden Standpunkt ein.

Um die Wechselbeziehungen zwischen den beiden Drüsen zu veranschaulichen, muß man sich die nahe topographisch-anatomische Lage ihrer beiden Ausführungsgänge vergegenwärtigen. „Der Ductus choledochus verläuft, sobald er das Duodenum erreicht hat, längs der Hinterfläche desselben in einer Rinne des Pankreaskopfes, oder ganz von dieser Drüse umschlossen, bis zur Begegnung mit dem Ductus Wirs. Beide Gänge treten nebeneinander an die Duodenalwand heran und durchsetzen sie, einer dicht neben dem andern verlaufend, in schiefer Richtung. Innerhalb der Darmwand erfolgt die Vereinigung beider Kanäle unterhalb einer Stelle, an der sie nur durch ein dünnes membranöses Septum voneinander getrennt sind. Nach der Vereinigung bilden sie einen einzigen kurzen Gang, resp. Hohlraum (Diverticulum Vateri), welcher, von einer Schleimhautfalte des Duodenum (Papilla Vateri) überlagert, ins Duodenum mündet. Hiernach leuchtet ein, daß Konkremente im Ductus choledochus nahe seiner Mündung Sekretstauung und Entzündung nicht nur in den Gallenwegen, sondern auch durch gleichzeitige Kompression des dicht daneben liegenden Ductus pankreaticus analoge Veränderungen im Pankreas und dessen Ausführungsgang hervorrufen können. Umgekehrt werden Konkremente im Pankreasgang und entzündliche oder sonstige Anschwellungen des Pankreaskopfes durch Kompression des Ductus choledochus Gallenstauung, Ikterus und entzündliche Veränderungen in den Gallenwegen nach sich ziehen“ (Fuchs). Tritt nun durch Stenose des Ductus Wirs. eine Überfüllung der Bauchspeicheldrüse mit ihrem Sekret ein, so diffundiert dasselbe in das umliegende Gewebe und übt dort seine deletäre Wirkung aus.

Japha resümiert seine Anschauungen folgendermaßen:

1. Ein Calculus kann mechanisch den Ausfluß aus dem Ductus Wirs. versperren und dadurch Sekretstauung im Pankreas hervorrufen.

2. Die Entzündung der Gallenwege, deren Folge nur die Gallensteine (nach der Hypothese Naunyns) sind, greift auch vom Darm her auf den Ductus pankr. über; die Schwellung der Schleimhaut führt zur Sekretstauung.

Auch Köster ist der Meinung, daß die Gallensteine bei ihrem Durchtritt durch den Ductus choledochus auf den Ductus pankr. drücken und dadurch eine Sekretstauung und Pankreatitis hervorrufen.

Opie nimmt an, daß durch Rückstauung der Galle in den Ductus pankr. eine Entzündung des Ganges und der Drüse hervorgerufen würde. Die Duodenalmündung der beiden Gänge ist so eng (1 mm), daß dieselbe selbst durch kleine Konkremente verlegt werden kann. In diesem Falle würde Gallen- und Pankreasgang einen zusammenhängenden Kanal bilden, in dem dann infolge des stärkeren Druckes in der Gallenblase Galle in die Bauchspeicheldrüse gepreßt werden würde. Opie experimentierte dann in dieser Richtung, und es gelang ihm, bei Hunden durch Galleninjektion in den Pankreasgang Entzündung der Bauchspeicheldrüse hervorzurufen. Ebenso erzeugte Guleke durch Injektion von Galle in den Ductus Wirs. Pankreasnekrose.

Heß konstruiert auf Grund von Versuchen noch einen anderen Zusammenhang zwischen Pankreasnekrose und Erkrankung der Gallenwege. Es gelang ihm durch Öl- und Fettinjektionen in den Pankreasgang Nekrose hervorzurufen. Bei Menschen stellt sich Heß den Vorgang nun so vor: „Die für gewöhnlich geschlossene Papille wird durch den Austritt eines Gallensteins in das Duodenum geöffnet. Durch den so geöffneten Ductus pankr. kann nun bei einer kräftigen peristaltischen Bewegung des Darmes Darminhalt in die Bauchspeicheldrüse eindringen und dort Nekrose hervorrufen.“

Eine Reihe von Beobachtungen (Rautenberg, Marx, Wiesel) weisen darauf hin, daß auch umgekehrt Krankheitsprozesse des Pankreas Veränderungen in der Leber hervorrufen können. Ebenso gut wie eine Entzündung des Ductus chol. auf den Ductus pankr. übergreift, kann auch umgekehrt die Entzündung von der Bauchspeicheldrüse auf die Gallenblase übergreifen. Ein anderer Entstehungsmodus des sekundären Ikterus findet seine Erklärung in Gallenstauung, die durch Druck des entzündeten Pankreaskopfes auf den Ductus chol. bedingt ist.

Nach Geßmer soll in 10 % aller Fälle von Pankreasnekrose Ikterus vorkommen. Truhart sucht ihn rein dynamisch zu deuten, indem durch das Aufhören der Darmperistaltik auch der Gallenabfluß durch den Ductus chol. sistiert.

Marx, Miller und Wiesel fanden in mehreren Fällen von Pankreasnekrose infarktähnliche Nekrosen in der Leber und leicht diffuse Hepatitis. Sie nehmen an, daß Teile des geschädigten Pankreas durch den Pfortaderkreislauf in die Leber verschleppt werden. Wiesel fand in den Pfortadercapillaren Emboli, in denen er Pankreaszellen zu erkennen glaubte. Rudolph nimmt in seinem Falle (geringe Pankreasnekrose, zahlreiche Nekroseherde in der durch dekompensiertes Vitium cordis verursachten Stauungsleber) an, daß die Leberdegeneration durch Einwirkung des in den Capillaren kreisenden Trypsins herbeigeführt wäre.

Ob tatsächlich das Pankreassekret Nekrosen erzeugt, ob dasselbe durch einfachen Austritt aus der Drüse oder unter Benutzung der Lymph- und Blutbahnen zu den Geweben gelangt, darüber haben uns eine Reihe exakter Arbeiten einige Klarheit verschafft.

Balser, der im Jahre 1882 zum ersten Male Fälle von Pankreas- und Fettnekrose untersuchte, beschrieb und ihre Ätiologie zu ergründen suchte, faßt das Resultat seiner Untersuchungen in folgende Sätze zusammen: „Es gibt bei vielen Menschen Wucherungsprozesse der Fettzellen in der Umgebung des Pankreas. Dieselben erreichen ausnahmsweise, besonders bei sehr fettreichen Leuten, eine solche Ausdehnung, daß größere Partien des abdominellen Fettes absterben und durch dieses Absterben, seine große Ausdehnung allein, oder durch damit verbundene Blutungen, zum Tode führen."

Auf einem anderen Standpunkt stand im Jahre 1883 Chiari. Er hielt die Fettnekrose für einen degenerativen Prozeß, den er in Parallele stellt mit den regressiven Metamorphosen, wie man sie oft in anderen Geweben sieht.

Es hat natürlich in einer Zeit, in der sich die Ätiologie vieler Krankheiten durch Auffindung von spezifischen Erregern so einfach erklärte, nicht an Stimmen gefehlt, die die Fettgewebsnekrose als eine auf Infektion oder Intoxikation beruhende, bezeichneten. Sie gingen dabei von der Voraussetzung aus, daß nach einer Hypothese Friedrich Müllers gewisse Arten von Bakterien fettspaltende Eigenschaften besitzen sollten. Fitz, Ponfick und einer Reihe anderer Forscher gelang es denn auch, in den Nekroseherden dem Bakterium coli ähnliche Bakterien nachzuweisen. Truhart hat in seinem ausführlichen Werke die parasitäre Theorie eingehend kritisch gewürdigt und widerlegt.

Langerhans suchte nun die Widersprüche zu klären. Er ging bei seinen Untersuchungen von der Voraussetzung aus, daß die Fettnekrose nicht auf anatomischer Grundlage, sondern durch

chemische Umsetzungsprodukte entstünde. Auf Grund seiner Untersuchungen kommt Langerhans zu folgendem Schlusse: „Die multiple Nekrose des Fettgewebes beginnt mit Zersetzung des in den Zellen enthaltenen neutralen Fettes: die flüssigen Bestandteile werden eliminiert, und die festen Fettsäuren bleiben liegen. Letztere verbinden sich mit Kalksalzen zu fettsaurem Kalk. Das ganze Läppchen, bezw. mehrere benachbarte Läppchen bilden dann eine tote Masse, welche durch eine dissezierende Entzündung seitens des umgebenden Bindegewebes von dem lebenden getrennt wird.“ Langerhans suchte dann die von ihm aufgestellte Theorie durch das Tierexperiment zu bestätigen. Es war ihm aufgefallen, daß die Fettgewebsnekrosen besonders zahlreich in der Nähe des Pankreas waren. Der Gedanke lag daher nahe, dem Pankreassekret eine Einwirkung auf die Fettnekrosen zuzuschreiben. Von den 13 nach dieser Richtung hin angestellten Versuchen fand er einmal nach Injektion von zerriebenem Kaninchenpankreas einen Fettnekroseherd. Langerhans glaubt, daß das Fettferment des Pankreassekretes bei unmittelbarer Einwirkung auf die Gewebe eitrige Entzündung, bei vermittelter (vielleicht durch Diffusionsströmung) und abgeschwächter Wirkung aber Spaltung der in der lebenden Fettzelle enthaltenen Öltröpfchen und die daraus resultierende Fettgewebsnekrose veranlaßt habe.

Hildebrandt vervollständigte dann die Versuche Langerhans' und konnte in einer Reihe vorzüglich gelungener Experimente den Einfluß des Pankreassekrets auf die Fettgewebsnekrose nachweisen. Dettmer, Milisch, Flexner, Katz und Winkler, Rosenbach, Williams, Körte u. a. haben die Versuche Hildebrandts nachgeprüft und ergänzt. Mit einer an Sicherheit grenzenden Wahrscheinlichkeit haben die theoretischen Überlegungen, die angestellten Tierversuche und die Beobachtungen am Operations- und Sektionstisch die Fermenttheorie gestützt, so daß heute über die Richtigkeit derselben kaum noch ein Zweifel besteht.

Doch mit der Tatsache, daß das Pankreassekret die Nekrosen verursacht, sind alle Veränderungen bei dieser Erkrankung noch keineswegs erklärt. Man wird sich in jedem Falle zu fragen haben, welches ist der Austrittsmodus des Pankreassaftes aus der Drüse, welches sind die Wege, die ihn zu den zu schädigenden Geweben führen, und welcher Bestandteil des Sekretes ruft die Nekrose hervor?

In den Fällen, in denen ein Trauma, eine Ruptur des Ductus Wirs. oder der Bauchspeicheldrüse herbeiführt, ist der Austritt des Sekrets in das parapankreatische Gewebe ohne weiteres klar.

Ist eine Schädigung des Pankreas durch ein Trauma nicht nachzuweisen, so kann die Widerstandsfähigkeit des Drüsengewebes durch Blutungen, Zirkulationsstörungen, Entzündungen, Druck durch Sekretstauung oder Ischämie herabgesetzt worden sein. Das so geschädigte Drüsenepithel ist in seiner Lebensfähigkeit herabgesetzt und läßt dann ihr Sekret diffundieren.

Lißmann denkt sich das Freiwerden des Pankreassaftes folgendermaßen: „Bei entzündlichen Prozessen kann infolge der übermäßigen Blutfüllung aller Gefäße, auch der Capillaren, einer oder mehrere kleine Ductuli komprimiert werden; es kommt dadurch vielleicht nur zu einer minimalen Sekretstauung, die aber doch genügt, durch die damit verbundene Enzymanhäufung vielleicht nur eine einzige Fermentzelle zur Autodigestion zu bringen. Das dadurch freiwerdende Ferment greift nun die benachbarte Fermentzelle an. Diese könnte wohl dem von ihr selbst produzierten Enzym Widerstand leisten, nicht aber der summierten Wirkung ihres eigenen plus dem freigewordenen ihrer zerstörten Nachbarin. Da fast alle Forscher erwähnen, daß meist sehr fette Personen von Pankreaserkrankungen betroffen werden, so kann man sich den Vorgang auch so vorstellen, daß die übermäßige Wucherung des peri- und parapankreatischen, sowie interstitiellen Fettgewebes entweder direkt einen Ductulus, oder ein zu den Fermentzellen führendes Gefäß, oder dessen Kapillaren komprimiert, und damit einerseits eine Ischämie dieser Zellen mit folgender Autodigestion, andererseits durch Druck auf die zuführenden Gefäße überhaupt eine Ernährungsstörung auch der Fettzellen herbeiführt, die dann dem angreifenden Ferment um so leichter zum Opfer fallen."

Als Transportwege des Sekretes kommen drei Möglichkeiten in Betracht:

1. Der Pankreassaft kommt durch direktes Ausfließen oder Diffusion in die Bauchhöhle, wobei nach Truhart das eiweißverdauende Trypsin dem fettspaltenden Steapsin den Weg bahnt.

2. Der Transport findet auf dem Lymphwege statt, indem mit fettspaltendem Ferment beladene Zellen vom Pankreas zu den zu schädigenden Geweben verschleppt werden und hier per diapedesin durch die Lymphgefäße austreten und Nekrose hervorrufen, und

3. kann wohl in einigen Fällen das Blut die Nekrose vermitteln, wenigstens gelang es Hanriot, Pankreasferment im kreisenden Blute nachzuweisen.

Es kann gar kein Zweifel darüber bestehen, daß die Fettgewebsnekrose durch das fettspaltende Ferment des Pankreas-

sekretes herbeigeführt wird. Flexner konnte den direkten Beweis für die Richtigkeit dieser Annahme führen, indem er in fettnekrotischen Herden Steapsin nachwies. Der einzige, der die Fettgewebsnekrose auf die Einwirkung des Trypsins zurückführt, ist Jung. Er glaubt sich zu dieser Annahme berechtigt, weil in die Bauchhöhle von Kaninchen gebrachte, mit Trypsin gefüllte Gelatinekapseln Fettnekrose hervorbrachten. Nachweislich war aber dieses Trypsin nicht rein, sondern es waren alle drei Fermente vorhanden.

Hildebrandt wiederholte nun die Versuche Jungs mit reinem Trypsin. Er erhielt darauf exquisite Blutungen unter der Darmserosa mit Bluterguß in die Bauchhöhle. Von Fettnekrosen war nichts zu sehen. Hildebrandt vertritt daher die Ansicht, daß die Blutungen der Wirkung des Trypsins zuzuschreiben sind. Ebenso machte auch Milisch Kontrollversuche; er kommt dabei zu dem Schlusse, daß die Fettnekrose dem Fettferment, die Blutungen und Hämorrhagien dem Trypsin auf Rechnung zu setzen sind.

Truhart weist dem Trypsin die Rolle eines Pioniers zu, der dem Steapsin die Bahn zu dem Fettgewebe freimacht.

Über den Causalnexus zwischen Pankreaserkrankung, Pankreasnekrose und Fettgewebsnekrose, ob die Pankreasaffektion die Ursache für die Pankreasnekrose abgibt, ob die Pankreasnekrose eine Folge der Fettgewebsnekrose oder ob beide Erkrankungen koordiniert, aus der Pankreasaffektion hervorgehen, gehen die Anschauungen auch heute noch auseinander.

Nach Brentano erkrankt zuerst die Bauchspeicheldrüse, sie wird dann nekrotisch, infolgedessen tritt Sekret aus, das Fettnekrose hervorruft.

Noll formuliert seine Ansicht über den Zusammenhang der pathologischen Veränderungen folgendermaßen: „Die chronischen Veränderungen innerhalb des Pankreasgewebes sind als die Primärerkrankung anzusprechen, in deren Folge erst durch Austritt und Diffusion des Pankreassaftes die Fettgewebsnekrose entsteht. Diese wird im speziellen bedingt durch die Einwirkung des Steapsins. Die Nekrose des Pankreasgewebes ist eine direkte Folge der Fettgewebsnekrose, und wird wohl veranlaßt durch Einwirkung der bei der Fettgewebsnekrose entstehenden und diffundierenden Fettspaltungsprodukte.“

Viel plausibler und natürlicher erscheint mir die Erklärung Lazarus': „Aus den durch irgend eine primäre Ursache geschädigten Drüsenzellen tritt das Sekret aus, das Steapsin wirkt auf die Fettzellen, das Trypsin auf die Drüsenzellen.“

Diese Anschauung wird gestützt durch eine Erfahrungstatsache, die Rautenberg als wesentlich hervorhebt. Bei der mikroskopischen Untersuchung von Pankreasnekrosen fand er, daß die Nekrose stets von der Peripherie nach dem Zentrum fortschreitet. Das die Verdauung vollziehende Sekret muß daher erst aus der Drüse ausgetreten sein, der Pankreasnekrose muß die Pankreasschädigung (Entzündung, Stauung, Ischämie usw.) vorausgegangen sein.

Busse stellte durch genaue mikroskopische Untersuchungen fest, daß zuerst Fett, dann Bindegewebe und am schwierigsten das Drüsenparenchym der verdauenden Wirkung des Pankreasfermentes zum Opfer fielen. Es erklären sich aus dieser Tatsache ungezwungen die Fälle, in denen man Fettgewebsnekrosen bei scheinbar noch intaktem Pankreas gefunden hat.

In den bisher publizierten Fällen von Pankreas- und Fettgewebsnekrose treten noch eine Reihe von Komplikationen auf, deren Beziehung zur Pankreaserkrankung wegen ihrer Seltenheit noch nicht sicher festgestellt worden ist. Ich werde sie an der Hand der beiden folgenden Fälle besprechen.

Erster Fall (Elisabethkrankenhaus, Privatdozent Dr. Strehl). Krankengeschichte.

Anamnese. Frau T., 63 Jahre alt, vor zwei Jahren Gelenkrheumatismus, seit vielen Jahren etwa halbjährlich auftretende Gallensteinkoliken. Am 8. II. 08 erneuter Anfall, am 10. II. hörten die Koliken wieder auf. Am 10. II. noch etwas Stuhlgang, seitdem nicht einmal Blähungen.

Status. 12. II. Patientin ist eine sehr korpulente Frau. Der Leib ist etwas aufgetrieben, unterhalb des rechten Rippenbogens fühlt man undeutlich eine Resistenz. Die ganze Gegend ist hier etwas druckempfindlich. Puls 120, Temperatur 36,8; im Urin Zucker. Geringe ikterische Hautverfärbung. Patientin macht einen sehr elenden Eindruck. Es war die Diagnose auf Cholelithiasis gestellt, bei dem aber zur Zeit bestehenden Darmverschluß und den unterhalb des Rippenbogens bestehenden Schmerzen aber auch an die Möglichkeit einer akuten Pankreatitis gedacht.

12. II. Operation in Narkose. Großer senkrechter Schnitt ungefähr in der Mittellinie, vom Epigastrium bis unterhalb des Nabels. Eröffnung der Bauchhöhle. In der Tiefe findet man im kleinen Netz und in der Gegend des Pankreaskopfes mehrere weißlich gelbe Knötchen (Fettgewebsnekrosen); die Gallenblase ist mit der Umgebung zum Teil verwachsen und prall gefüllt. Sie wird eingenäht und eröffnet. Es entleert sich reichlich

ziemlich klare Galle und zahlreiche kleine und größere Gallensteine. Ein Verschluß der Gallengänge durch einen größeren Stein besteht nicht. In die Gallenblase wird ein Drain gelegt. Bei der hochgradigen Adipositas und dem Schwächezustand der Patientin mußte auf ein Aufsuchen der Pankreashöhle verzichtet werden. Es wurde auf die Pankreasgegend hin ein Tampon geschoben und die Bauchhöhle durch durchgreifende Nähte geschlossen.

12. II. Temperatur normal. Ungefärbter Stuhlgang. Ziemlich reichlicher Gallenfluß aus dem Drain, und erneuter Abgang zahlreicher kleiner Steine.

17. II. Patientin hat regelmäßigen Stuhlgang. Dieser jedoch noch immer fast acholisch. Verbandwechsel, Entfernung des Tampons.

23. II. Entfernung der Nähte. Wunde per primam geheilt. Reichlicher Gallenfluß. Stuhlgang regelmäßig, ungefärbt.

9. III. Fortlassen der Drainage. Danach gefärbter Stuhlgang. Allgemeinbefinden ziemlich zufriedenstellend.

20. III. Patientin steht auf und geht umher.

25. III. Patientin fühlt sich wieder sehr matt und elend. Appetit sehr schlecht.

2. IV. $12^1/_2$ Uhr mittags. Plötzlich profuse Darmblutung. Es werden mehrere Steckbecken fast frischen Blutes entleert. 4 Uhr Exitus.

Sektion (nur Bauchsektion gestattet). (Dr. Carl).

Abdomen. Mittelgroße weibliche Leiche in gutem Ernährungszustande. Am rechten Rippenbogen, etwa entsprechend dem lateralen Rektusrand, findet sich eine, etwa parallel mit dem Rippenbogen verlaufende Narbe, von der eine Fistel bis tief in die Gallenblase führt.

Nach Eröffnung der Bauchhöhle zeigen sich starke Verklebungen ziemlich fester Art zwischen Peritoneum und Netz. Die Bauchdecken sind nicht ohne Verletzung der vorliegenden Colonschlingen abzutrennen.

Aus dem angeschnittenen Darm quillt Kot und schwarzes klumpiges Blut. Es bestehen leichte Adhäsionen zwischen den einzelnen Darmschlingen. Im Netz finden sich einzelne, bis linsengroße, bröcklige, konsistentere Massen, die ungefähr die Beschaffenheit von leicht verkalktem Abscesskäse zeigen. Nach Emporheben des Colon quillt aus einer durch die Zerrung entstandenen Öffnung fast wasserklare Flüssigkeit aus der Tiefe, entsprechend der Gegend der Pankreasnische. Nach Abtrennung des Darmes

zeigt sich die Gegend des Pankreas stark von Blutfarbstoff imbibiert und mit Fetzen von geronnenem Blut ausgefüllt. Im Magen und weiter abwärts im absteigenden Darmtraktus reichliche ältere und frischere Blutgerinsel. Die Sondierung des Ductus chol. zeigt die Gallengänge frei, mäßig dilatiert. Die Schleimhaut nicht samtartig, sondern derb. Der Ductus pankr. ebenfalls leicht sondierbar, wenig verändert. Es finden sich spärliche Reste von weißlicher gallertiger Pankreassubstanz herumgelagert. Die größere Masse des Pankreas ist abgelöst und leicht herauszunehmen, derb, von dunkelbraunroter Farbe.

Nach dem Milzhilus hin wird die Pankreassubstanz nekrotisch. Unterhalb des Duct. pankr. finden sich Konkrementmassen von Fünfmarkstückgröße und plattgedrückter, ovaler Form. Aus der Höhle, in der das Pankreas liegt, die nach rechts abgegrenzt wird durch die pars desc. duodeni, gelangt man durch eine Perforation in der hinteren Magenwand, die von Kreisform ist, etwa $1^1/_2$ cm im Durchmesser, und im Fundusteil des Magens in der regio pylorica, etwa in der Mitte zwischen großer und kleiner Kurvatur, gelegen ist, in den Magenraum. Daneben besteht eine kleine Perforation, die ein wenig höher liegt.

Die Leber überragt wenig den Rippenbogen, ist von gelbbrauner Farbe und etwas teigiger Konsistenz. Auf dem Querschnitt zeigt sich das Lebergewebe mit Galle imbibiert, und die kleineren Gallengänge sind als dunkelgelbe Streifen sichtbar.

Nieren o. B.

Nierenbecken o. B.

Fall 2. (Universitätsklinik, Geheimrat Prof. Lichtheim.) Krankengeschichte. M. W. 54 Jahre.

20. IV. 08. Anamnese. Vor 22 Jahren Gelenkrheumatismus, seit einigen Jahren im Winter häufig Kreuzschmerzen, angeblich Hexenschuß. Vor vier Monaten Spuren von Zucker im Urin konstatiert. Vor zwei Monaten heftiges Erbrechen, starke Schmerzen in der Magengegend. Langsame Besserung dieser Beschwerden, mehrere leichte Rückfälle. Vor drei Wochen plötzliche Erkrankung mit Schüttelfrost, ohne besondere Schmerzen. Seitdem fast täglich Schüttelfröste, Apetitlosigkeit, starke Abmagerung. Potus zugegeben.

Aufnahmebefund. Guter Ernährungszustand. T. 39 Puls 108. Blässe Hg. 56 %. Erythr. 3 300 000, Leucoc. 20 500.

In der Pleura ein kleiner seröser Erguß ohne Mikroorganismen. Katarrh beider Unterlappen. An der Basis des Herzens ein kurzes syst. Geräusch. Keine Dilatation. Kein Meteorismus, keine

Druckempfindlichkeit des Abdomens. Fühlbare Milz. Normaler Augenhintergrund. Im Harn Spuren von Alb. Geringer Nachtrommer. Aus dem Blut wenige Kolonien von Staphilococ. alb. gezüchtet.

In der Klinik. Täglich ein bis zwei Schüttelfröste, zunehmende Dispnoe, leichte Benommenheit. Am dritten Tage nach der Aufnahme mehrere reichliche teerartige Stühle. Kollapstemperatur. Rascher Verfall, sehr kleiner arhythmischer Puls. Exitus.

Klinische Diagnose: Pyämie, Endocarditis, Pleuritis sin., Embolia arter. mes.

Sektion (Dr. Carl).

Anat. Diagnose: Pleuritis exs. sin., Emphysema levis pulm., Pankreatitis necr. c. perfor. in duod., blutiger Inhalt im Darm, Pericholitis adhäsiva, Cholelithiasis, Abscessus nonnulli hepatis, Thrombosis part. art. mes., Endocarditis chron. levis, Arteriosclerosis levis univers.

Äußeres: Mittelgroße männliche Leiche. Knochenbau und Muskulatur gut entwickelt. Fettpolster reichlich.

Brusthöhle. Zwerchfell r. V. Rippe, l. V. Intercostalraum. Nach Eröffnung der Brusthöhle ziehen sich die Lungen auf beiden Seiten gut zurück. In der linken Pleurahöhle etwa 250 ccm klarer seröser Flüssigkeit. Die vordere Pleurahöhle ist frei. Im Herzbeutel die gewöhnliche Menge seröser Flüssigkeit.

Herz sehr von Fett umwachsen, relativ klein. Im rechten Vorhof flüssiges, hellrotes Blut. Ost. dext. bequem für zwei Finger durchgängig. Im rechten Herzen reichliche Speckhautgerinsel. Herzfleisch blaß. An den Klappen keine Veränderungen, nur leichte Verkürzung und Verdickung der Sehnenfäden. An den Mitralklappen reichliche Blutgerinsel, die ziemlich fest haften. Die Aortenklappen sind etwas starr.

Der Anfangsteil der Aorta ist mit kleinen gelben Flecken besetzt. Pleuraüberzug spiegelnd und glatt. Die Lunge macht einen geblähten Eindruck. Das Gewebe ist überall lufthaltig.

Halsorgane o. B.

Bauchhöhle: In der Bauchhöhle etwa 100 ccm trüber Flüssigkeit. Die oberflächlich gelegenen Darmschlingen zeigen einen glatten spiegelnden Überzug, die tiefer gelegenen zeigen in der Gegend, die der Pankreasnische des Bauchfells benachbart ist, leicht zerreißliche Verklebungen. Auf geringen Zug trennen sich die Blätter voneinander, und man gelangt nach Emporziehen des Colon transv. in eine dem Pankreas zukommende Höhle, in der schwarzbraun verfärbte bröckliche Massen, vermischt mit

einer gleich gefärbten Flüssigkeit, sichtbar werden. Man kann aus der Höhle einen etwa 10 cm langen, 3 cm im Durchmesser betragenden zylindrischen Körper, der aus nekrotisch gewordenem Gewebsmaterial besteht und sich vollkommen von der Umgebung gelöst hat, herausheben. Von dieser Höhle führen zwei Öffnungen in den aufsteigenden Teil des Duodenum. Die Rinnen der Perforationsstellen sind abgerundet. Die Muskulatur des Darmes hat sich zurückgezogen, und die Mukosa hat sich über die Querschnittsfläche hinübergelegt.

Der Darmtraktus ist nach dem Magen zu mit flüssigem Speisebrei von gelblich weißer Farbe erfüllt. Der analwärts gelegene Darmtraktus zeigt blutige Inhaltsmassen. Im Grunde der oben beschriebenen Höhle sieht man auch einen Teil des Pankreas von langgestreckter, schmaler Form liegen. Der Querschnitt zeigt die gewöhnliche Läppchenzeichnung und die entsprechende Farbe des Organs. Hin und wieder sieht man einzelne Acinis scharf umgrenzt, gelblich verfärbt. Das Fettgewebe der Umgebung hat kleine punktförmige, schwefelgelb gefärbte Partien. Ähnliche finden sich in der Umgebung der Gallenblase, die chronische Verdickung zeigt, und an der man von außen einen walnußgroßen Stein hindurchfühlen kann.

Die Milz ist in allen Dimensionen vergrößert, die Kapsel stellenweise verdickt. Die verdickten Stellen haben weißlich gelbe Farbe.

Leber: Gallenwege frei. Auf der Oberfläche sieht man unregelmäßig verteilte, graugrünlich verfärbte, kreisförmig begrenzte Bezirke, die beim Einschneiden in das Lebergewebe sich als kugelförmige Herde ergeben. In diesen ist das Gewebe weich, graugrün verfärbt, und von der normalen Zeichnung ist nichts zu erkennen.

Nieren o. B.

Mikroskopischer Befund. Der mikroskopische Befund des Pankreas ist in beiden Fällen ziemlich der gleiche. In einzelnen Präparaten sieht man noch Drüsenacini erhalten, während andere, sowie das in ihnen enthaltene Bindegewebe nekrotisch sind. In anderen Präparaten ist die Kernfärbung vollkommen verloren gegangen, nur noch undeutlich sind die Konturen der Zellen und der Acini zu unterscheiden. Kleinzellige Infiltration ist in keinem Präparat vorhanden.

Das mikroskopische Bild der Leber im Falle W. zeigt zirkumskripte Hohlräume, die wahrscheinlich ausgelaufene Abscesse darstellen. Andere Hohlräume sind mit Leukozyten gefüllt. Außerdem sieht man kleinzellige Infiltration, besonders in

der Nähe von Gefäßen, hin und wieder nekrotische Herde, Pigmentierungen und fettige Degenerationen.

Im Falle T. zeigt die Magenschleimhaut in der Nähe der Perforation kleinzellige Infiltration.

Der klinische Verlauf beider Fälle war für Pankreasnekrose keineswegs typisch, da Komplikationen das bisweilen wohlcharakterisierte Bild der Balserschen Krankheit verschleierten. In dem einen Falle beherrschte die Pyämie, in dem anderen die Cholelithiasis die Krankheitserscheinungen.

Die beiden Fälle haben insofern eine gewisse Ähnlichkeit, als beide Male Perforationen in den Magendarmtraktus die letzte Todesursache bildeten. Obwohl die Zahl der Fälle, in denen Perforationen des Verdauungstraktus bei Pankreasnekrose gefunden wurden, ziemlich gering ist, so wird man doch bei der nahen topographisch-anatomischen Lage der Organe und den nahen physiologischen Beziehungen nicht von einem zufälligen Zusammentreffen sprechen können. Es sind bisher in der Literatur 11 Fälle von Pankreasnekrose beschrieben worden, in denen der Sektionsbefund Löcher im Darmtraktus zeigte (Atkinson, Langerhans, Japha, Fleischer, Brentano, Laup, Benda, Blume, Chiari, Dressel, Leonhard), in 6 Fällen (Haller und Klob, Fränkel, Kuse, Benda, Morian, Langerhans) fanden sich Magenperforationen. In 3 Fällen, die von Trafoyer-Rokitansky, Schloßberger-Chiari und Whitton beschrieben wurden, hat die Kommunikation zwischen Darmrohr und Pankreashöhle die Heilung der Patienten herbeigeführt. Die nekrotischen Pankreasfetzen brachen in den Darm durch und wurden per vias naturales mit dem Kot entleert. Die Untersuchung des Stuhles hatte überhaupt erst die Diagnose auf Pankreasnekrose ermöglicht. In den übrigen letal verlaufenen Fällen werden drei Ursachen für die Perforation angenommen: 1. Druck der nekrotischen Massen auf den Darm, 2. Durchbruch von abscedierendem Drüsengewebe und 3. auf den Darmtraktus übergreifende intravitale Verdauung. In dem von Dressel veröffentlichten Fall kommunizierte die Pankreashöhle mit dem Innern des Duodenums durch drei für den kleinen Finger durchgängige Öffnungen, von denen die oberste direkt unter dem Pylorusring, die zweite 3 cm tiefer, die dritte 8 cm tiefer, alle an der hinteren Wand des Duodenums gelegen waren. Die Ränder der Perforationen waren glatt, nicht infiltriert, die Schleimhaut in größerer Ausdehnung zerstört als die Muskulatur, die Schleimhaut des Duodenums geschwollen, größere Partien von der Muskularis des Magens waren nekrotisch geworden. Der stark gespannte

große Erweichungsherd des Pankreas hatte den Magen stark nach vorne, das Duodenum nach rechts verdrängt. Dressel glaubt, daß sich gegen das Duodenum hin ein starker Druck des Inhalts des Erweichungsherdes geltend gemacht habe, denn hier befinden sich drei isolierte große Perforationsöffnungen, durch welche sich die unter starkem Druck stehende Flüssigkeit des Erweichungsherdes in das Duodenum und den Dünndarm entleeren konnte, woselbst die gleichen Massen wie in dem Erweichungsherde gefunden worden seien. Wahrscheinlich sei es durch Druckatrophie zur Perforation ins Duodenum gekommen. Dieser Tatsache schreibt er auch einen großen Teil der schweren Symptome ante exitum zu. Auch Leonhard erklärt in seinem Fall die Entstehung des Duodenalgeschwüres mit nachfolgender Perforation durch Druck der Drüse auf den Darm. „Da die fettige Entartung und Fettvermehrung gerade im Kopf der Drüse besonders stark war, und sein Umfang infolgedessen größer war als das Caput einer gesunden Drüse, so mußte in der ihm anliegenden Darmwand des Duodenums eine, wenn auch vielleicht sehr schwache Resistenz dadurch erzeugt werden. Die vorbeipassierenden Fäces konnten hier infolgedessen leichter als anderswo auf mechanischem Wege eine kleine Läsion der Darmschleimhaut bewirken, welche dann zu der Entwickelung des kleinen Geschwürs, der Eingangspforte für die Mikroorganismen, geführt hat."

Fränkel demonstrierte im Ärzteverein zu Hamburg ein Präparat von einem Fall von Pankreasnekrose, bei dem das Mesocolon transv. in der Gegend des Überganges des Colons in die Flexura coli sin. vielfach durchlöchert und nekrotisch war. „Die Löcher selbst waren von hämorrhagisch-nekrotischen Gewebsfetzen erfüllt, nach deren Entfernung man in die Bursa omentalis gelangte, aus welcher sich bei der Sektion übelriechende, hämorrhagische, mit nekrotischen Massen untermischte Flüssigkeit entleerte. Die in der Umgebung der Rißstelle gelegenen obersten Jejunumschlingen zeigten mehrfache Durchlöcherungen ihrer Wand. Ganz ähnlich war das Mesocolon des aufsteigenden Dickdarms verändert. In dem Magen erkannte man, daß seine hintere Wand im Pylorusteil drei größere Löcher und ein kleineres aufwies, von denen aus man ebenfalls direkt in die Bursa omentalis gelangte. Das Pankreas fehlte nahezu vollständig, statt seiner fanden sich nur Reste nekrotischen Gewebes und ein kleines, auf dem Durchschnitte normale Struktur zeigendes Stück. Wie Fränkel das Verhältnis der Durchlöcherung zur Pankreasnekrose auffaßt, geht aus seinen Darlegungen in dem Verein nicht hervor.

Nach Körte pflegt sich der pathologisch-anatomische Verlauf der abscedierenden Pankreasnekrose gewöhnlich folgendermaßen

zu entwickeln. Der retroperitoneal gelegene Absceß, der sich von der Pankreasgegend aus in verschiedener Richtung weiter entwickelt, perforiert mit besonderer Vorliebe zuerst in die Bursa, schreitet demnächst dann hinter dem Colon desc. zur linken Niere und Beckenschaufel hin, oder nimmt seinen Weg ins Mesocolon und Mesenterium.

In dem von Rautenberg veröffentlichten Fall fand sich bei der im zweiten Stadium vorgenommenen Operation eine Perforation der großen Absceßhöhle ins Colon transv.

Bei einem von Bunge operierten Patienten erfolgte eine Perforation des peripankreatischen Abscesses ins Mesocolon post operationem; es erfolgte aber schließlich nach Einführung eines Jodoformgazestreifens hinter das Colon Heilung.

Rolleston beschreibt einen Fall von abscedierender Pankreasnekrose, bei der zwar bei der Sektion keine Perforation in den Darmtraktus konstatiert werden konnte, bei der sie aber seiner Meinung nach zweifellos bei längerem Leben des Patienten eingetreten wäre. „Der Absceß hatte sich bereits hinter den Anfangsteil des Duodenums und des Gallenganges begeben und schien gerade ins Colon transv. durchbrechen zu wollen, doch war die Schleimhaut des Duodenums noch normal."

Wird man bei den bisher besprochenen Fällen kaum ein Darmgeschwür als primäre Ursache der Pankreasnekrose ernstlich in Erwägung ziehen, so erscheint es in den Fällen mit Magenperforationen immerhin nicht ausgeschlossen, daß ein Ulcus ventriculi die Pankreaserkrankung hervorgerufen haben kann.

Ein Fall von Haller und Klob, der aus dem Jahre 1859, also vor der Beobachtung Balsers, stammt, spricht jedoch eine ziemlich deutliche Sprache. „Patient 63 Jahre alt, stets gesund, seit 10 Tagen Magenschmerzen und Erbrechen. Bei der Aufnahme Blässe und kachektisches Aussehen, Erbrechen, Magengegend gespannt, aufgetrieben, druckempfindlich. Unter Steigerung der Symptome Collaps, Exitus.

Sektion. Hinter dem Magen ausgedehnte Jauchehöhle, in der Fetzen nekrotischen Gewebes zu erkennen waren. Die vordere Wand der Jauchehöhle, von der hinteren Magenwand gebildet, welche mit grauen, leicht zerreißlichen Pseudomembranen durchzogen war, war von mehreren linsengroßen Öffnungen durchbrochen, die trichterförmig von außen nach innen drangen, und über deren innerem Rande sich die Schleimhaut umgeschlagen hatte."

In dem bereits zitierten Fall Fränkel, in dem sich neben Perforationen des Darmtraktus auch solche der Magenwand be-

fanden, kann die Primärerkrankung des Pankreas wohl auch kaum in Zweifel gezogen werden.

Eine gewisse Ähnlichkeit mit unserem Falle T. im klinischen Verlauf hat der von Morian beschriebene Fall.

Patient 44 Jahre alt, früher Gallensteinkolik mit Ikterus ohne Abgang von Steinen. Plötzliche Erkrankung unter shokartigen Zeichen, Oppressionsgefühl, Erbrechen unter heftigem Schmerz im Leibe. Stuhl normal. Im Urin kein Eiweiß und Zucker. Meteorismus. Gallenblasengegend gegen Druck empfindlich. Sieben Tage nach Beginn der Erkrankung Gallenblasenschnitt. Im Fettgewebe des mit den Darmschlingen verklebten Netzes fallen bei der Operation 5 bis 6 linsengroße und kleinere Herde ins Auge, die als Peritonealtuberkulose aufgefaßt werden. Aus der Gallenblase werden zahlreiche kleine Cholestearinsteine entfernt. Drain in die Blase. Jodoformgaze. Wunde geschlossen. Am 4. Tage post operationem Erbrechen. Angstgefühl. 14 Tage nach der Operation kommen aus einer Fistel kaffeesatzähnliche Blutgerinsel und weißliche Bröckel, ähnliche Massen werden per os und später per anum entleert. Aus der Gallenblasenfistel entleert sich neben Galle Mageninhalt. Nach vierwöchentlicher Dauer der Krankheit Exitus.

Sektion. Im Netz und Gekröse zahlreiche Fettgewebsnekrosen. Perforationsöffnung des Magens in der Pylorusgegend. Die Gallenblase ist nach hinten perforiert. Die Bursa omentalis ist in eine große Absceßhöhle verwandelt. Körper und Schwanz des Pankreas liegen in graubrauner, blutiger, bröcklig schmieriger Masse sequestriert am Boden der Höhle.

Kuse teilt in seiner Dissertation den Sektionsbefund folgenden Falles mit: „An der Hinterfläche des Magens, unmittelbar an der pars pylorica, findet sich ein etwa 6 mm im Durchmesser fassendes, völlig kreisrundes Loch, aus dem bei leichtem Druck Mageninhalt hervorquillt. In der nächsten Umgebung des Loches, sowohl oberhalb desselben über der kleinen Curvatur, wie am ligamentum gastro-colicum befinden sich unmittelbar unter der Oberfläche gelegen, mohnkern- bis linsengroße schwefelgelbe Flecke und Knoten im Fettgewebe, welche scharf gegen die Umgebung abgegrenzt sind und eine eigentümlich trockene, derbe Konsistenz besitzen. In den tieferen Teilen sind keine derartigen Nekrosen erkennbar. Das Pankreas ist nicht verändert“ (makroskopisch, eine mikroskopische Untersuchung des Pankreas ist nicht veröffentlicht.)

Ebenso wie in dem Falle Kuse scheint auch in dem von Chiari veröffentlichten Fall ein Magengeschwür die Pankreas-

erkrankung verursacht zu haben. „Pat. Potatrix, 54 J. alt, litt seit 8 Jahren an Magenschmerzen, Erbrechen, unregelmäßigem, öfters schwarzem Stuhl. Bei der Sektion fand man Nekrose und Sequestration des Pankreas. Im Magen übelriechende bräunliche Flüssigkeit. Schleimhaut verdickt, gewulstet, schwärzlich. In der Mitte zwischen Pylorus und Cardia an der hinteren Wand ein Geschwür von 1 cm Durchmesser, an erbsengroßer Stelle sämtliche Wandschichten durchbrochen, so daß eine Sonde in die Bursa omentalis gelangt. 3 cm entfernt ein zweiter rundlicher Defekt der Magenwandung. Ferner waren noch fünf Durchlöcherungen der obersten Jejunalschlinge vorhanden.

Die Fälle von Morian, Fränkel, Haller und Klob lassen wohl kaum eine andere Deutung zu, als daß die Magenperforation eine Folge der Pankreaserkrankung sei. Der Fall Kuse würde, wenn das Pankreas tatsächlich vollkommen gesund gewesen wäre, entweder die Richtigkeit der ganzen Fermenttheorie in Frage stellen, oder man müßte annehmen, daß der Magensaft ein fettspaltendes Ferment enthält. Da beide Annahmen durch die bisherigen Untersuchungen und Erfahrungen sehr unwahrscheinlich sind, so erscheint es immer noch plausibler, an eine makroskopisch noch nicht erkennbare Erkrankung des Pankreas zu denken, die eine Diffusion des Sekretes gestattete. Der Pankreassaft führte dann die Fettnekrose und Magenperforation herbei und hätte bei längerem Leben des Patienten wahrscheinlich auch eine Nekrose der Bauchspeicheldrüse bewirkt.

Auch der Fall Chiari liefert keineswegs den Beweis, daß das Pankreas im Anschluß an ein Ulcus ventr. erkrankt ist. Es ist auch in diesem Falle wahrscheinlicher — da sich außer den Magenperforationen noch fünf Durchlöcherungen der obersten Jejunalschlinge finden —, daß dieselben von außen nach innen erfolgt sind. Das zweifellos vorhanden gewesene Ulcus ventr. würde dann nur die Rolle des locus minoris resistentiae, und nicht des Primärherdes, von dem aus das ganze Krankheitsbild erklärt wird, gespielt haben.

In unseren beiden Fällen wird man auch wohl kaum irgend welche Tatsachen anführen können, die eine Fortleitung des Prozesses von einem Magen- resp. Darmgeschwür auf das Pankreas glaubhaft machen. Es fehlen im Leben alle klinischen Ulcussymptome, während verschiedene Krankheitserscheinungen schon lange ante exitum auf die Entwickelung einer Pankreasnekrose hinweisen. Es fehlen ferner in den mikroskopischen Präparaten der Bauchspeicheldrüsen Entzündungsherde, die sicherlich bei einer Fortleitung der Erkrankung von einem Ulcus auf das

Pankreas vorhanden sein würden. Man kann wohl annehmen, daß die verdauende Kraft des Trypsins die Perforationen zustande gebracht hat.

Unter den Symptomen, die die Diagnose Pankreasnekrose ermöglichen, gibt Oser den Diabetes an. Trotzdem kann man wohl behaupten, daß der größte Teil der Pankreaserkrankungen eine Zuckerausscheidung im Urin vermissen lassen, ja es sind Fälle bekannt (Dieckhoff, Wagner), bei denen der vorher bestehende Diabetes im akuten Stadium der Pankreasnekrose vollständig zurückgegangen war. Bei den nahen Beziehungen zwischen Bauchspeicheldrüse und Zuckerausscheidung hat es nun einige Schwierigkeiten gemacht, das häufige Ausbleiben einer so wahrscheinlichen Ausfallserscheinung bei vollkommener Pankreasnekrose zu erklären.

Hédon nimmt an, daß die Regulierung des Zuckerverbrauchs auch von anderen Organen übernommen werden kann.

Nach Hochhaus soll die hochgradige Entzündung der Umgebung des Pankreas die Zuckerausscheidung verhindern. Die meisten Anhänger zählt die von Truhart unterstützte Theorie, daß selbst bei hochgradiger Pankreasnekrose kleine Reste funktionsfähigen Drüsengewebes übrig bleiben, die zur Regulierung des Stoffwechsels noch ausreichen. Die etwas isolierte Lage der Santorinischen und Rosenbergschen Pankreasläppchen erschweren das Übergreifen der Erkrankung auf diese Teile.

Bei den bisweilen außerordentlich rapid verlaufenen Pankreasnekrosen hat man angenommen, daß die Plötzlichkeit des Anfalles und der nach wenigen Tagen erfolgte Exitus es gar nicht zur Zuckerausscheidung kommen lassen, daß aber eine solche bei längerem Leben des Patienten eingetreten wäre. Mit anderen Worten, im akuten Stadium pflegt sich gewöhnlich keine Zuckerausscheidung zu zeigen, dieselbe tritt aber ein, wenn der Patient noch das zweite, das chronische Stadium erlebt. Dieckhoff macht auf die Tatsache aufmerksam, daß bei schweren Erkrankungen Glykusorie gewöhnlich verschwindet. Da Pankreasnekrose und Pyämie schwere Erkrankungen sind, so würde dadurch der zuckerfreie Urin unseres Falles W. ante exitum erklärt sein.

Im Falle T. konnte während des chronischen Stadiums andauernd Zucker im Urin nachgewiesen werden. Da aber in beiden Fällen schon Zuckerausscheidung vorhanden war, als noch keine Symptome auf Pankreasnekrose hinwiesen, so ist auch die Annahme berechtigt, daß der Diabetes nicht eine Folge der Nekrose ist, sondern daß sich die Nekrose erst auf dem Boden

der durch die Zuckerausscheidung bewiesenen Erkrankung der Bauchspeicheldrüse entwickelt hat.

Als letzte Todesursache in beiden Fällen kann zweifellos die Perforation in den Darmtraktus angesprochen werden. Aber wäre dieselbe nicht erfolgt — und in den meisten Fällen von Pankreasnekrose hat man den Digestionstraktus intakt gefunden — so wäre der Exitus früher oder später an Pankreas- und Fettgewebsnekrose als Todesursache erfolgt. Schon Balser gibt an, daß durch das Absterben größerer Partien des abdominellen Fettes, durch seine große Ausdehnung allein, oder durch damit verbundene Blutungen der Tod herbeigeführt werden könne.

Zenker faßt den Tod als sekundäre Folge der Blutung auf, hervorgerufen durch den Druck, welchen die blutig infiltrierten Gewebsteile auf das Ganglion semilunare und den Plexus solaris ausüben, oder durch Shok nach Analogie des Goltzschen Klopfversuches. Ebenso ist auch Friedreich der Meinung, daß in denjenigen Krankheitsfällen, in denen aus blühender Gesundheit in plötzlicher apoplektischer Form der Tod eintritt, eine durch Bluterguß bedingte Druckreizung des Ganglion semilunare und des Plexus solaris und eine dadurch herbeigeführte Reflexparalyse des Herzens die Todesursache bildet.

Nach Jung gehen die meisten an Pankreasnekrose leidenden Menschen durch Peritonitis zugrunde. Die Bakterien des Darmtraktus finden in der geschädigten Bauchspeicheldrüse einen locus minoris resistentiae, siedeln sich in diesem günstigen Nährboden an und breiten sich von hier aus auf die Umgebung der Drüse und das Bauchfell aus.

Dieckhoff meint, daß die totale und plötzliche Ausschaltung des Pankreas den Tod herbeiführe, da es ein lebenswichtiges Organ sei, dessen Fehlen eine große Umwälzung im Gesamtstoffwechsel des Körpers hervorbringe.

Epicrise.

Versuchen wir nun in unseren beiden Fällen den klinischen Verlauf mit dem pathologisch-anatomischen Befund in Einklang zu bringen, so müssen wir eingestehen, daß wir selbst unter Benutzung aller bisherigen Erfahrungen über Vermutungen nicht herauskommen.

In beiden Fällen ist die Pankreasnekrose vermutlich eine Erkrankung sui generis.

Im Falle T. kann vielleicht ein in der Papilla Vateri vorübergehend steckengebliebener Gallenstein Sekretstauung und perversen Saftaustritt im Pankreas hervorgerufen haben, im Falle W. mag Potus, die schlechte Ernährung der Bauchspeicheldrüse

infolge Arteriosclerose und allgemeine Adipositas das Drüsengewebe für sein Sekret durchlässig gemacht haben.

Jedenfalls zeigt das Fehlen jeder Entzündung im Pankreas, daß weder die Bakterien, die die Pyämie erzeugten, noch eine fortgeleitete Entzündung von einem Ulcus eine Rolle spielten. Auch traten die Symptome der Pankreasnekrose (heftiges Erbrechen, starke Schmerzen in der Magengegend) im Falle W. bereits zwei Monate ante exitum auf, während die Zeichen der Pyämie sich erst drei Wochen vor dem Tode bemerkbar machten.

Im Falle T. konnte die Fettgewebsnekrose sieben Wochen vor dem Tode bei der Operation in der Bauchhöhle konstatiert werden, während von einem Ulcus nichts bemerkt wurde.

Ob es sich nur um ein zufälliges Zusammentreffen der Leberabscesse und der Pankreasnekrose handelt, oder ob die Pyämie indirekt durch die Pankreaserkrankung veranlaßt wurde, läßt sich schwer feststellen. Man könnte nach Wiesel und Rudolph annehmen, daß Teile des geschädigten Pankreas oder Trypsin mit dem Pfortaderkreislauf nach der Leber verschleppt worden sind und hier Nekrosen und Entzündung erzeugt haben. Bakterien des Darmtraktus, die durch den Choledochus in die Leber ascendierten, können dann vielleicht als die Erreger der Abscesse angesehen werden. Die Fettnekrosen sind als das Produkt der Steapsinverdauung, die Pankreasnekrosen und Perforationen als das Produkt der Trypsinverdauung anzusehen. Wahrscheinlich wird die verdauende Wirkung des Trypsins auch auf die Gefäßwände ausgedehnt; so ist es vielleicht dann zur Blutung, Infarzierung und Sequestrierung (Brentano) in beiden Fällen gekommen.

Da die Fermenttheorie die einzige ist, die alle Erscheinungen und Veränderungen in beiden Fällen zwanglos erklärt, so können dieselben als weiterer Stützpunkt der Langerhansschen Theorie angesehen werden.

Zum Schluß sei es mir gestattet, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Professor Henke, für die Anregung und Überlassung des Materials zur vorliegenden Arbeit sowie für die Durchsicht derselben meinen herzlichsten Dank auszusprechen. Ebenso danke ich auch Herrn Geheimrat Lichtheim und Herrn Privatdozenten Dr. Strehl für die liebenswürdige Überlassung der Krankengeschichten.

Literaturverzeichnis.

Bruckmeyer, Über multiple Fettgewebsnekrose im Pankreas und in der Nachbarschaft desselben. Diss. Freiburg 1896.

Böhm, Klinische Beiträge zur Kenntnis der Pankreasnekrose. Diss. Königsberg 1904.

Burkhard, Über Pankreas- und Fettgewebsnekrose. Diss. Halle 1904.

Blume, Festschrift zur 69. Naturforscherversammlung, Braunschweig 1897.

Balser, Über Fettnekrose, eine zuweilen tödliche Krankheit des Menschen. Virchows Archiv 1882.

Brentano, Über Pankreasnekrose. Archiv für Klin. Chir. 1900. Bd. 61, S. 789.

v. Brunn, Die Pankreasfettnekrose, Referat Zentralblatt für allg. Path. u. path. Anatomie 1903. 14. Bd. H. 2, S. 88.

Belzung, Über Pankreas- und Fettnekrose. Diss. Freiburg 1904.

Bunge, Zur Pathogenese und Therapie der akuten Pankreashämorrhagien und abdominellen Fettgewebsnekrose. Arch. für klin. Chir. Bd. 81, 1903.

Busse, Beitrag zur Lehre von der Nekrose des Fettgewebes und des Pankreas. Arch. für klin. Chir. Bd. 72.

Benda, Berliner Klinik 1896, Heft 102, S. 20.

Benike, Deutsche med. Wochenschr. Vereinsbeilage 1894, S. 1332.

Chiari, Über die sogenannte Fettnekrose. Prag. med. Wochenschr. 1883. Nr. 30, S. 285, und Nr. 31, S. 299.

— Über die Selbstverdauung des menschlichen Pankreas. Zeitschr. für Heilkunde 1896. Bd. 17, S. 70.

— Beitrag zur Lehre von der intravitalen Autodigestion des menschlichen Pankreas. Prag. med. Wochenschr. 1900. Nr. 14.

— Wiener med. Wochenschr. 1880. 139.

Cramer, Deutsche med. Wochenschr. 1898. Vereinsbeilage S. 55.

Dressel, Über Fettgewebsnekrose des Pankreas. Diss. Gießen 1897.

Dieckhoff, Diss. 1895 Rostock, Pathologische Anatomie des Pankreas.

Dettmer, exper. Beitrag zur Lehre von den bei Pankreatitis häm. beobachteten Fettgewebsnekrosen und Blutungen. Diss. Göttingen 1895.

Ehrich, Beiträge zur Kenntnis der Pankreasnekrose. Bruhns Beiträge Bd. 20. 1898.

Fränkel, Über den gegenwärtigen Stand der Lehre von der Fettgewebsnekrose. Münch. med. Wochenschr. 1896. Nr. 35.

— Münch. med. Wochenschrift 1904. Nr. 33.

Foster und Fitz, Pankreasgangrän. Med. record. 1889.

Fitz, Disseminatet fat-necrosis. Proceedings of the New-York Path. soc. 1889.

Fuchs, Chlelithiasis und Pankreaserkrankungen. Deutsch. med. Wochenschr. 1902, Nr. 46.

Flexner, On the occurence of the fat splitting ferment in peritoneal fat-necrosis and the histologie of these lesions. Journ. of experiment med. 1897, S. 413 (cit. nach Katz und Winkler).

Geßner, Über Pankreasnekrose. Deutsche Zeitschrift für Chir. 1899. S. 65.

Guleke, Archiv für klin. Chir. Bd. 78, S. 845.

Gerhardi, Pankreaskrankheiten und Ileus. Virch. Arch. 1886. 303.

Grawitz, Münch. med. Wochenschrift 1899, S. 813.

Hildebrandt, Über Experimente am Pankreas zur Erzeugung von Fettnekrose. Zentralblatt für Chir. 1895. Bd. 22, S. 297.

— Neue Experimente zur Erzeugung von Pankreatitis häm. und von Fettnekrosen. Arch. für klin. Chir. 1898. Bd. 57, S. 435.

Hlava, Pankreatite hémorrhagique et la nécrose du tissu adipense. Arch. bohème 1890. Bd. 4, S. 139 (cit. nach Truhart).

Japha, Fettgewebsnekrose und Cholelithiasis. Diss. Königsberg 1901.

Jung, Beitrag zur Pathogenese der akuten Pankreatitis. Diss. Göttingen 1895.

Körfken, Pankreasnekrose und Amyloidentartung. Diss. Würzburg 1905.

Katz, Der Zusammenhang von Pankreas- und Fettnekrose mit Cholelithiasis. Diss. Greifswald 1906.

Hochhaus, Pankreasentzündung mit Blutung und Nekrose. Münch. med. Wochenschr. 1903, S. 56 und 1904, S. 640.

Körte, Beitrag zur chir. Behandlung der Pankreasentzündungen nebst Experimenten über Fettnekrose. Berl. Klinik 1896, Nr. 102.

— Die chir. Erkrankungen des Pankr. Deutsch. Chir. 1898. Lief. 45, Stuttgart.

— Arch. f. kl. Chir. Bd. 48, S. 721.

— Handbuch der prakt. Chir. 2. Aufl. Bd. 3, S. 557.

— Referat Zentralbl. für Chir. 1901, S. 21.

Kindt, Münch. med. Wochenschr. 1905, S. 457.

Katz und Winkler, Die multiple Fettgewebsnekrose. Berlin 1899.

Köster, Über den Zusammenhang zwischen Chol. und Fettnekrose. Diss. Greifswald 1901.

Kuse, Einige Fälle von Fettgewebsnekrose. Diss. Kiel 1899.

Lewit, Über Pankreasnekrose durch experimentelle Ischämie. Diss. Königsberg 1906.

Lißmann, Zur Ätiologie der Pankreas- und Fettnekrose nebst einem neuen Fall zur Kasuistik derselben. Diss. München 1903.

Lederer, Ein Fall von Pankreas. Diss. München 1900.

Langerhans, Über multiple Fettgewebsnekrose. Virch. Arch. 1890, Bd. 122, S. 152.

— Demonstration eines Präparates von Pankreasnekrose. Berl. Wochenschr. 1889, S. 1114.

— Experimenteller Beitrag zur Fettgewebsnekrose. Festschrift für Virchow. Berlin 1891.

Leonhardt, Die Pathogenese der Entzündungen, Blutungen und der multipl. Fettgewebsnekrose der Bauchspeicheldrüse mit ihrer Umgebung in einem Falle einer solchen Erkrankung. Virch. Arch. 1900, Bd. 162, S. 299.

Müller, Über multiple Fettgewebsnekrose im Pankreas und in der Nachbarschaft desselben. Diss. Würzburg 1898.

Marx, Virch. Arch. Bd. 165. Über Fettgewebsnekrose und Degeneration der Leber bei Pankreatitis haemorrhagica.

Milisch, Experiment. Beiträge über Pankreaserkrankungen und Nekrosen des Fettgewebes. Diss. Berlin 1897.

Marchand, Demonstration im ärztlichen Verein zu Marburg. 5. II. 1890. Ref. Berl. klin. Wochenschrift 1890, S. 524.

Morian, Ein Fall von Pankreasnekrose. Münch. med. Woch. 1899, S. 524.

Noll, Über Pankreasnekrose. Diss. Marburg 1903.

Opie, The Etiology of acute hemorrhagic Pankreatitis. Johns Hopkins Hospital Bulletin Vol. XII.

Oser, Die Erkrankungen des Pankreas. Nothnagels spec. Path. Bd. 18.

Ponfick, Zur Pathogenese der abdominellen Fettnekrose. Berl. klin. Wochenschrift 1896, S. 365.

— Referat. Centralblatt für allgemeine Pathologie 1896, S. 852.

Pels-Leusden, Beitrag zur Pankreaschirurgie. Charité-Annalen 1902.

— Deutsche Zeitschrift für Chir. 1902, Bd. 65, S. 302.

Pförringer, Über die Selbstverdauung des Pankreas. Virch. Arch. 1899, Bd. 158, S. 126.

Peiser, Pankreasnekrose. Deutsche med. Zeitschr. 1902, S. 335.

Riemann, Vier Fälle von Pankreasnekrose. Diss. Leipzig 1906.

Rautenberg, Zur Klinik und Pathologie der häm. Pankreasnekrose. Mitt. aus den Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1904.

Rolleston, A fatal case of prancreatitis with haemorrhagic. Lancet 1896, 1, S. 705 (cit. n. Truhart).

Struppler, Septische Processe bei zwei Fällen von Pankreasnekrose. Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 69.

Seitz, Blutung, Entzündung, brandiges Absterben der Bauchspeicheldrüse. Zeitschrift f. klin. Med. 1892, Bd. 20.

Simmonds, Zur Ätiologie der Fettgewebsnekrose. Münch. med. Woch. 1898, Nr. 6, S. 169.

— Münch. med. Woch. 1902, S. 890.

Strohmaier, Berl. klin. Woch. 1900, S. 435.

Schmidtmann, Ein Fall von Fettnekrose und Blutung des Pankreas. Diss. Kiel 1900.

Schmaus, Lehrbuch der Path. Anatomie.

Schmidt, Über das Verhältnis der Fettgewebsnekrose zu den Erkrankungen des Pankreas. Münch. med. Woch. 1900, S. 640.

Schill, Münch. med. Woch. 1904, S. 137.

Truhart, Pankreas-Pathologie. Wiesbaden 1902.

Wiesel, Über Lebensveränderungen bei Pankreasnekrose. Mitt. aus d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. XIV, 1905, 4.

Williams Experimental production of fat-necrosis. Boston med. and. surg. Journal 137, S. 345. 1897.

Wagner, Zur Casuistik der Pankreas- und abdom. Fettgewebsnekrose. Beitr. z. klin. Chir. 1903, Bd. 26, S. 161.

Wulff, Zur Fettgewebsnekrose. Berl. klin. Woch. 1902, Nr. 31.

Weil, Über einen Fall von tödlicher Pankreas- und Fettgewebsnekrose. Prag. med. Woch. 1904, Nr. 50, S. 649.

Zahn, Virchows Archiv, Bd. 124.

Zieglers Lehrbuch der allgem. Pathologie I., S. 619.

Lebenslauf.

Am 20. April 1884 wurde ich in Tuchel Westpr. als Sohn des Kaufmanns Bernhard Magnus geboren. Ich besuchte die Realschule zu St. Petri und Pauli in Danzig bis zur Obersekunda, ging dann auf das Realgymnasium zu St. Johann über und erwarb dort Ostern 1904 das Zeugnis der Reife. Auf den Universitäten Berlin, Freiburg, München und Königsberg widmete ich mich dem Studium der Medizin, bestand Juli 1906 in Freiburg das Physikum und Mai 1909 in Königsberg das medizinische Staatsexamen. Das Colloquium fand am 9. Juni 1909, mittags 1 Uhr, statt.

Meine Lehrer waren:

in Berlin: Waldeyer, H. Virchow, Hertwig, Gabriel, Orth, Lewin, v. Leyden, Bier, Passow, Bumm.

in Freiburg: Weißmann, v. Kries, Keibel, Kiliani, Fromm, Himstedt, Hildebrand.

in München: v. Müller, Lindemann, Klaußner, Amann, Neumayer, Kräpelin, Salzer, Pfaundler, Posselt, Stumpf.

in Königsberg: Stieda, Winter, Schreiber, Lichtheim, Lexer, Henke, Draudt, Wrede, Pfeiffer, Rosinski, Puppe, Krückmann, Meyer, Falkenheim, Jaffe, Brückner, Hammerschlag.